Lane Medical Library

DAS ZUSTANDSBILD DER MULTIPLEN SKLEROSE BEI MALARIA TROPICA.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
AN DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN.

VON

KURT BÜCHERT
AUS KÖNIGSBERG I. PR.

TAG DER PROMOTION: 4. DEZEMBER 1917.

SONDERABDRUCK AUS:
BEITRÄGE ZUR KLINIK DER INFEKTIONSKRANKHEITEN. BD. VII.

WÜRZBURG
CURT KABITZSCH VERLAG
1918

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Herr Prof. Dr. **Franz.**

Referent: Herr Prof. Dr. **Kraus.**

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Meiner Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/daszustandsbildd0000kurt

Das Zustandsbild der multiplen Sklerose bei Malaria tropica.

Kurt Büchert,
Assistenzarzt.

Ich hatte Gelegenheit, das Krankheitsbild der Malaria tropica (auch Malaria perniciosa, Febris tropica, Aestivo-Autumnalfieber der Italiener) mit allen ihren verschiedenen Erscheinungsformen kennen zu lernen. Robert Koch ist der erste, der gezeigt hat, dass die Malaria tropica streng von der Malaria tertiana und quartana zu trennen ist und eine besondere Form der Malaria mit einem spezifischen Erreger darstellt. Es ist dies das Plasmodium immaculatum, das sich besonders durch eine geringe Ausbildung seiner Protoplasmamasse von den Erregern der Malaria tertiana und quartana unterscheidet. Die Übertragung geschieht ebenso wie bei Malaria tertiana und quartana durch die Anophelesmücke und zwar vorzugsweise in den Monaten Juli bis Oktober, da für die Entwickelung der Erreger eine Temperatur von ca. 25 ° C am günstigsten ist.

Auch das klinische Krankheitsbild der Malaria tropica unterscheidet sich wesentlich von dem der Malaria tertiana und quartana. Im Gegensatz zu diesem zeigt die Malaria tropica in ihrem Anfange selten Schüttelfrost. Die Kranken klagen meistens über leichtes Frösteln, Gliederschmerzen, Mattigkeit; dann stellt sich Hitzegefühl, Schwindel, Erbrechen ein, ja manchmal auch Ohnmacht. Dazu gesellen sich unerträgliche Kopfschmerzen, starkes Durstgefühl. Auch die Fieberkurve weicht erheblich von der der anderen beiden Malariaformen ab. Die Temperatur steigt schnell bis ca. 40 °, nach 10 bis 18 Stunden erfolgt ein Abfall bis ca. 38 °, um von einem neuen Anstieg gefolgt zu sein, bis dann gewöhnlich nach 30 bis 36 Stunden unter Schweiss die Temperatur bis zur Norm zurückkehrt. Es kann

diesem ersten Fieberanfall schnell ein zweiter folgen. Setzt dessen Beginn ein, während der erste noch nicht abgeklungen ist, so zeigt die Kurve ein kontinuierliches Fieber, was zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen kann. Die Milz ist meist erst nach mehreren Tagen geschwollen und dann steinhart. Durch den hochgradigen Blutzerfall und den atypischen Fieberverlauf, der die Malaria tropica häufig begleitet, kann die Malaria tropica Erscheinungen bieten, durch die sie sich anderen Infektionskrankheiten in ihrem Aussehen nähert. So kann es z. B. zu Untertemperaturen kommen, der Puls wird klein und weich, der Patient reagiert nur schwach. Meist finden sich bei diesen komatösen Zuständen blutige Durchfälle, die den Verdacht auf Ruhr hervorrufen können. Es hängen diese blutigen Durchfälle mit anatomischen Veränderungen zusammen, auf die weiter unten noch eingegangen werden wird.

Jochmann unterscheidet in seinem Lehrbuch für Infektionskrankheiten folgende Formen:

1. Die algide Form. Charakteristisch für diese Form der Malaria tropica ist die starke Blutdrucksenkung, deren Folge eine Blaufärbung der Haut mit starkem Schweissausbruch ist.
2. Die synkopische Form. Das Bewusstsein ist getrübt infolge Toxinwirkung, und der Patient kommt meist im Koma zum Exitus.
3. Die choleriforme Malaria tropica. Sie ist eben „choleriform", weil sie ganz das Bild eines schweren Choleraanfalles bietet: reiswasserähnliche Diarrhöen, unstillbares Erbrechen, Wadenkrämpfe. Die Fazies ähnelt auch der bei Cholera asiatica: spitze Nase, tiefliegende Augen, kühle, livide Haut, kleiner frequenter Puls. Diese Form der Malaria tropica ist meist noch nicht so bösartig, wie es von vornherein erscheinen mag, denn sehr oft bessert sich der Zustand, es tritt langsame Genesung ein, allerdings entwickelt sich auch häufig eine Malariakachexie.
4. Eine weitere besondere Form der Malaria tropica ist die larvierte Malaria. Typisch hierfür sind die regelmässig im Bilde einer Malariafieberkurve auftretenden Neuritiden, im Nervus supra- und infraorbitalis, alveolaris inferior, im Nervus lingualis, Interkostal-, Okzipital-, Ischiasneuralgien. Jochmann erklärt diese Erscheinungen dadurch, dass die Teilung der Parasiten in den inneren Organen statthat, und nun infolge geringerer Toxinbildung nicht mehr die

Kraft besitzt, einen Fieberanfall auszulösen, sondern nur die schon geschädigten Nerven in einen Reizzustand zu versetzen.

Jochmann und Claus Stilling in Mohr-Staehelins Lehrbuch der inneren Medizin erwähnen fünftens auch Komplikationen seitens der Lunge, der Bronchien, Pleura und Nieren, Komplikationen, die äusserst selten sind.

Von besonderem klinischen Interesse sind die Formen der Malaria tropica, die unter besonderer Beteiligung des Zentralnervensystems einhergehen. Jochmann schreibt hierüber:

„Bei allen schweren Malariafällen und besonders bei der Febris tropica stehen typische Gehirn- und Nervensysteme im Vordergrunde. Ausser heftigen Kopfschmerzen und Schläfrigkeit kommt es nicht selten zu starken Erregungszuständen und furibunden Delirien mit Bettflucht usw. Diese deliranten Formen haben nach Maillot eine hohe Mortalität (in Algier bis zu 28 %). In anderen Fällen (komatöse Form) stellt sich nach vorangehenden, heftigen Kopfschmerzen und Schwindel bald Somnolenz und völlige Bewusstlosigkeit ein; dazu können sich Nackenstarre, Pupillenerweiterung, Hauthyperästhesie und Kernigsches Symptom gesellen, also Anzeichen von Meningismus; diese Erscheinungen verschwinden meist mit dem Absinken des Fiebers, kehren dann aber oft mit dem neuen Anfall wieder, und der Kranke geht bei einer zweiten oder dritten Fieberattacke im tiefen Koma zugrunde. Gegen Ende beobachtet man nicht selten Cheyne-Stokessches Atmen, und mehrmals sah ich einen stundenlang anhaltenden ominösen Singultus. Bei malariakranken Kindern sieht man häufig Konvulsionen. Seltenere Störungen im Gebiet des Zentralnervensystems sind Hemiplegien, Paraplegien der unteren Extremitäten mit Blasen- und Mastdarmlähmung, Lähmungen verschiedener Hirnnerven, Neuralgien, Neuritiden."

Claus Stilling in Mohr-Staehelins Handbuch der inneren Medizin erwähnt auch motorische Aphasie, Facialis-Hypoglossuslähmung, Sprachstörungen und, worauf hier besonders eingegangen werden soll, Symptomkomplexe, die dem Bild der multiplen Sklerose entsprechen (Kiewet de Jonge), ferner Paraplegien der unteren Extremitäten. Auf Zusammenhänge der multiplen Sklerose und Malaria tropica finden wir bei verschiedenen italienischen Autoren hingewiesen (Marchiafava, Celli, Lavaran; Bignani, Bastianelli, Guarnieri, Pietro Canalis), und besonders ausführlich in Mannabergs Abhandlung über die

Malariakrankheiten in Band 2 von Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Wien 1899[1]).

Mannaberg weist darauf hin, dass die nervösen Erkrankungen im Gefolge der Malaria sehr heterogene Ursachen haben können. Es können apoplektische Anfälle bei bestehender Arteriosklerose ausgelöst werden, was allerdings durchaus nicht spezifisch für Malaria ist, sondern wobei die Malaria nur zufällig das auslösende Moment wie jeder andere Insult ist. Über die Beteiligung des Zentralnervensystems überhaupt sagt er, dass wohl tatsächlich Hämorrhagien im Zentralnervensystem vorkommen. Der Autor zitiert einen Fall, der von Blanc beschrieben worden ist, bei dem die Autopsie subkortikale Blutherde zeigte, die durch die Rinde durchgebrochen waren und sich unter den Meningen ausgebreitet hatten. Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf eine Arbeit von Prof. Hermann Dürck-München hinweisen, die im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene (Band 21, 1917) erschienen ist, und auf die ich noch unten genauer eingehen möchte. Dürck berichtet hierin über Sektionsbefunde, die sich mit den Ausführungen von Mannaberg grossenteils decken: über Hämorrhagien, die auf mechanischer Gefässverletzung, Verstopfung der Gehirn- und Rückenmarksgefässe durch Plasmodien und mit Melanin beladenen Erythrozyten beruhen, über perivaskuläre und zytophagische Vorgänge an den Gliazellen unter Beeinträchtigung der Ganglienzellen. Wenn man, sagt Mannaberg, alle diese Ursachen aufzählt, so ergibt sich sofort daraus, wie verschiedenartig die nervösen Symptome sein können, die im Verlaufe oder im Gefolge einer Malariainfektion auftreten können. Und zwar lassen sich die nervösen Erkrankungen in intermittierende und persistierende unterscheiden. Im Verlauf seiner Darstellung führt er Beispiele von Herderkrankungen der Gehirne mit Hemiplegien mit und ohne Aphasie, Paraplegien mit Aphasie, Monoplegien an. Auch isolierte Amaurosen, Taubheit, isolierter Verlust des Geruches und des Geschmackes seien beobachtet worden. Seltener als Ausfallerscheinungen sind motorische Reizerscheinungen. Von Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata sind Paraplegien der unteren Extremitäten oft mit Sensibilitätsstörungen, manchmal auch mit Blasen- und Mastdarmlähmung beobachtet worden; ferner, allerdings wesentlich seltener, Fälle von sukzessiver Lähmung aller vier Extremitäten, zwei Fälle von aufsteigender Para-

[1]) Bei den beschränkten Verhältnissen, unter denen die Arbeit entstanden ist, ist es mir nicht möglich gewesen, in die Arbeiten der italienischen Autoren Einblick zu gewinnen.

lyse. Schliesslich zitiert Mannaberg noch Fälle von Blasenlähmung und einen mit bulbären Symptomen.

Von diffusen Erkrankungen des Zentralnervensystems nennt Mannaberg in erster Linie solche, die vollständig das Bild einer multiplen Sklerose und der Paralysis agitans nachahmen. Ich will zuerst über einen hier im Kriegslazarett beobachteten Fall berichten und nachher im Zusammenhang damit auf die Ausführungen Mannabergs eingehen. In der Veröffentlichung von Sektions- und Mikroskopierbefunden von Prof. Dürck, die oben erwähnt sind, finden wir eine Erklärung für den anatomischen Zusammenhang der klinischen Erscheinung bei derartigen Malariafällen. Hierbei eröffnen sich für uns ganz neue Perspektiven bezüglich der Ätiologie der multiplen Sklerose.

Im folgenden die Krankengeschichte des hier beobachteten Falles:

Vorgeschichte.

Patientin erkrankte am 19. Oktober 1916 mit Fieber, Kopfschmerzen und allgemeiner Mattigkeit. Früher nie ernstlich krank gewesen. Familienanamnese zeigt nichts Besonderes, besonders auch bezüglich Nervenerkrankungen.

Befund.

25. X. 1916. Über beiden Lungen bronchitische Geräusche, Zunge belegt, trocken. Herz: Ohne Besonderheit. Leib: Etwas aufgetrieben, gespannt, nicht druckempfindlich. Sensorium: Etwas getrübt.

26. X. 1916. Abendtemperatur 39,5.

27. X. 1916. Morgentemperatur 37,5. Patient wird wegen Typhusverdachts in die Seuchenabteilung verlegt.

Befund hier am 29. X. 1916. 1,6 m grösser Mann in mittlerem Ernährungszustand, etwas schlaffe Muskulatur, Gesichtsfarbe blass, Schleimhäute blass. Äussere Haut: Keine Roseolen, nur eine Anzahl Pigmentflecke. Zunge: Stark bräunlich belegt. Brustorgane: Ohne Besonderheiten. Puls: Mittelstark, regelmässig, nicht beschleunigt. Milz: Vergrössert, hart, deutlich fühlbar bei tiefer Atmung. Leberdämpfung: Etwas verbreitert, Leber unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Lässt Stuhl und Urin unter sich.

2. XI. 1916. Haut ist blassgelblich verfärbt. Zunge: Sehr stark belegt, braun, trocken. Leib: Keine Roseolen. Wenn Patient sich im Bett aufsetzt, schwankt er dauernd. Patient ist äusserst schwindlich, etwas benommen. Pupillen ziemlich weit. Urin: Klar, frei von Eiweiss und Zucker. Temperatur in niedrigen Grenzen; Gesamteindruck einer schweren Intoxikation. Wegen Malaria tropica-Verdacht erhält Patient Chinin. Die Blutuntersuchung ergibt Malaria tropica. Stuhl enthält Blutbeimischungen, ruhrverdächtig, dünn. Untersuchung auf Ruhr ist negativ.

4. XI. 1916. Temperatur niedrig, unveränderlicher Zustand. Patient lässt Urin unter sich, Stuhl wird jetzt gehalten. Chinin weiter: 4 mal 0,3 täglich.

6. XI. 1916. Patient gibt an, an sich gut und klar zu sehen, jedoch habe er sehr häufig die Empfindung, dass die fixierten Gegenstände sich bewegten und drehten. Beim trägen Blick in die Ferne stehen die Augen ruhig, aber beim Fixieren eines Gegenstandes, namentlich in der Nähe, beginnen die Augen zu zittern. Zunächst machen sie gleichmässige, kleinschlägige, nystagmische Zuckungen nach rechts, etwa 2 Zuckungen in der Sekunde; dann setzen die kleinschlägigen Zuckungen aus und die Augen werden langsam weiter nach rechts bewegt, um dann in zahlreichen, kleinschlägigen Zuckungen nach links in die Ausgangsstellung zurückzukehren. Auch in Endstellung nystagmische Zuckungen, aber nicht so ausgeprägt wie beim Blick geradeaus. Bisweilen stehen aber auch die Augen in Endstellung ruhig. Keine Augenmuskellähmung, auch sonstiger Befund normal.

Nachtrag zur Vorgeschichte: 1914 Furunkulose, sonst nie krank. Erkrankte am 19. Oktober nachts mit Frösteln, Kopfschmerzen und Mattigkeit, meldete sich krank und kam am 22. X. 1916 nach der Krankensammelstelle H. Damals bemerkte Patient auch Schwindel- und Gehstörungen. Seit dieser Zeit dauernd bettlägerig. Am 25. Oktober wurde er im Kriegslazarett aufgenommen.

Befund am 7. XI. 1916. Mager, blasse Haut und Schleimhäute mit einem Stich ins gelbliche, kein Ausschlag. Brustorgane normal. Puls: Langsam, leicht unregelmässig, weich. Leib: Weich, nicht druckempfindlich, keine Roseolen. Milz: vergrössert, ziemlich hart. Leber: Unter dem Rippenbogen eben fühlbar. Sensorium: Leicht benommen. Sprache: Undeutlich, abgesetzt. Pupillen: Beiderseits gleich, reagieren prompt. Beiderseitiger Nystagmus. Augenbefund: Wie unter dem 6. XI. 1916. Zunge wird gern vorgestreckt. An Gehörnerven sonst kein krankhafter Befund. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Ataxie beider Arme, kein Intentionstremor, Gang unsicher, ataktisch. Beim Aufsitzen und Stehen schwankt Patient hin und her. Es besteht keine Neigung, nach einer bestimmten Seite zu fallen. Fuss- und Patellarklonus auslösbar, Babinsky besonders rechts gut auslösbar, noch deutlicher ist der Oppenheimersche Reflex auslösbar. Es bestehen keine Gefühlsstörungen, der Bauchdeckenreflex ist beiderseits erhalten. Urin: O. B. Stuhl: Dünn, dunkel, ohne Blut und Schleim. Stuhl und Urin werden jetzt behalten.

8. XI. 1916. Beginn von Chinininjektionen (1 mal Erbrechen).

0. XI. 1916. Erscheinungen gehen zurück, Oppenheimerscher Reflex beiderseits noch auslösbar, Babinskyscher Reflex nicht mehr auslösbar, kein Klonus mehr. Der Gang ist unverändert.

16. XI. 1916. Unter Chinininjektionen sind die Erscheinungen wesentlich zurückgegangen, die Sprache ist fliessend, das Gedächtnis ist jetzt vollkommen klar. Der Nystagmus ist bis auf geringen Grad bei Endstellung der Augen geschwunden. Die Prüfung auf Ataxie ist wesentlich verändert: Bei Finger-Fingerversuch, Finger-Nagelversuch zeigt sich sowohl bei geöffneten Augen wie bei geschlossenen nur noch leichte Unsicherheit. Sitzen im Bett ist jetzt ohne Schwanken möglich. Auch der Gang ist wesentlich sicherer. Zwar schwankt Patient beim Gehen noch hin und her und muss gestützt werden, aber während vorher die Herrschaft über die Beine vollkommen verloren war, werden jetzt die Füsse richtig gesetzt, nur noch mit einer gewissen Unsicherheit. Das Schwindelgefühl beim Gehen ist noch vorhanden, aber in weit geringerem Masse. Erbrechen ist nicht mehr aufgetreten, der Appetit hat sich wesentlich gehoben. Die Temperatur ist dauernd normal. Der Babinskysche Reflex ist beiderseits negativ.

Der Oppenheimersche links deutlich, rechts ist er nur noch etwas angedeutet. Patellar- und Fussklonus ist negativ. Die Kniesehnenreflexe sind lebhaft.

26. XI. 1916. Die Chinininjektionen werden weiter fortgesetzt. Die Sprache ist normal, Finger-Fingerversuch und Kniehackenversuch werden richtig ausgeführt. Gehen ohne Unterstützung ist möglich, der Gang allerdings noch etwas unsicher. Das Schwindelgefühl ist geschwunden. Es besteht unbedeutender Nystagmus in Endstellung. Der Babinskysche Reflex ist beiderseits negativ, der Oppenheimersche ist angedeutet.

4. XII. 1916. Der Nystagmus ist vollständig geschwunden, die Symptome von seiten des Zentralnervensystems sind deutlich zurückgegangen, der Oppenheimersche Reflex ist rechts noch leicht angedeutet, links völlig geschwunden, beim Gehen besteht noch leichte Unsicherheit.

11. XII. 1916. Seit 6. XII. Chinin innerlich nach Nochtscher Vorschrift fortgesetzt. Oppenheimerscher Reflex jetzt beiderseits negativ, jedoch ist der Gang noch unsicher.

20. XII. 1916. Sämtliche Symptome sind vollständig geschwunden, auch der Gang ist sicher. Beträchtliche Gewichtszunahme. Abtransport in die Heimat.

Betrachten wir nun die pathologisch-anatomische Seite der Malaria tropica-Fälle unter Beteiligung des Zentral-Nervensystems, so finden wir bei Dürck in dem schon erwähnten Sonderabdruck im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene folgende Ausführungen. Der Verfasser beschreibt hier sechs verschiedene Arten von Veränderungen am Gehirn, die er bei der Sektion von Tropica-Fällen gefunden hat. Es sind das erstens solche, die auf die mechanischen Wirkungen der Gefässverletzung durch die Plasmodien, die Pigmentmassen und die unter der schädigenden Wirkung der Infektionserreger losgestossenen Endothelzellen zurückzuführen sind. Zweitens beschreibt er eine Infiltration der Meningen und Gefässscheiden entzündlicher Natur, drittens Wucherungen des Gefässendothels, viertens perivaskuläre Gliazellenwucherungen, fünftens zytophagische Vorgänge an den Ganglienzellen, sechstens knötchenartige Wucherungen der Gliazellen und nestförmige Proliferationen gliöser Zellen, Veränderungen, die er Malariagranulom nennt und die mit in die Reihe der infektiösen Granulome gehören und z. B. den Tuberkeln des tuberkulösen Granuloms gleichzusetzen sind. Dabei findet sich Schwund der Markscheiden, Erhaltenbleiben der Achsenzylinder. Diese letzte Art der Veränderung am Zentralnervensystem bietet die anatomische Grundlage für den eben beschriebenen Fall. Dürck sagt hierüber: „Man findet diese Zellknötchen am stärksten ausgebildet an den Stellen gewisser punktförmiger Hämorrhagien (diese punktförmigen Hämorrhagien sind feinste, dunkle, meist etwas graurote, auf der Schnittfläche nicht zerfliessende, manchmal etwas

gröbere Punkte. Es handelt sich dabei um entzündliche Vorgänge, die eine perivaskuläre Ringblutung zur Folge haben. Man bezeichnet derartige Fälle als „punktförmige, hämorrhagische Enzephalitis" oder wegen ihrer Ähnlichkeit mit Flohstichen auch als „Flohstichenzephalitis"). Und zwar möchte ich hier gleich darauf hinweisen, dass sie Dürck bei einem Falle ausschliesslich im Kleinhirn in dichter Menge beobachtet hat, was für die Klinik unseres Falles nicht ohne Bedeutung ist. Sie kommen aber auch in der überwiegenden Mehrzahl der übrigen Fälle tödlicher, akuter, perniziöser Malaria im Gehirn vor, d. h. auch ohne „Flohstichenzephalitis". Sie bestehen aus typisch knötchenförmigen umschriebenen Wucherungen gliöser Zellen, oftmals kombiniert mit extravasierten roten Blutkörperchen.

Am Weigertschen Markscheidenpräparat präsentieren sich diese Herde als rundliche, scharf umschriebene Aussparungen in der dunkelblauen Markscheidenfärbung. Innerhalb der Herde sind die Markscheiden unterbrochen, oder es ziehen nur wenige blassgefärbte, verquollene Markfaserreste hindurch. Über das Verhalten der Achsenzylinder, welches gerade im Hinblick auf die zu erwähnenden möglichen Folgezustände von grosser Wichtigkeit ist, gibt die Bielschoffskifärbung ganz präzisen Aufschluss und lässt auf das Deutlichste erkennen, dass ein grosser Teil der Achsenzylinder wohlerhalten durch die Zellknötchen hindurchzieht."

Diese proliferierten Zellen entstehen, wie Dürck nachgewiesen hat, durch die Wucherung von Gliazellen. Und zwar finden sie sich in irgend einer bestimmten Lagebeziehung zu einer mit Plasmodien gefüllten Kapillare, entweder ganz in ihrer Nähe oder die Kapillaren münden in das Knötchen hinein. Es handelt sich also um Zellproliferationen, die durch die Einwirkung der Malariaplasmodien entstanden sind, also in die Reihe der infektiösen Granulome gehören. Damit ist auch gesagt, dass es sich um bleibende Bildungen handelt, die eines spontanen Rückganges nicht fähig sind. Diese Knötchen nun, die einer weiteren Umwandlung im Sinne indurativer, zur Bildung vermehrter Interstitialsubstanz führender Prozesse fähig sind, sind regellos, multipel im Zentralnervensystem zerstreut und rufen so die wechselvollsten klinischen Symptome hervor, Symptome, die klinisch als multiple Sklerose imponieren. Anatomisch in ihrem ausgebildeten Zustand wird man einen solchen Befund ebenfalls mit vollem Recht als „multiple Sklerose" bezeichnen dürfen, wobei nochmals darauf hingewiesen sei, dass auch hier genau wie bei der genuinen multiplen Sklerose, im Gegensatz zu den anderen Degenerationsprozessen am Zentralnervensystem, die Achsenzylinder erhalten sind.

So kommt Dürck zu dem Ergebnis, dass das Malariagranulom des Zentralnervensystems der Jugendzustand der multiplen Sklerose sein kann; d. h. dass Malaria tropica die Ätiologie für multiple Sklerose sein kann. Wir hätten also bei unserem Falle in den Dürckschen Ausführungen eine passende anatomische Ergänzung zu unserem klinischen Befunde. Dass die nervösen Symptome bei unserem Patienten wieder sich zurückgebildet haben, deutet darauf hin, dass die Ganglienzellen noch nicht völlig dem Untergange geweiht waren, sondern nur geschädigt und, bedingt durch die energische Chininkur, sich wieder erholt haben und eine Wucherung der Glia noch nicht stattgefunden hatte.

Mannaberg sagt über multiple Sklerose und Malaria folgendes: „Unter den diffusen Erkrankungen des Zentralnervensystems spielt bei der Malaria eine Erkrankung, welche vollständig den Symptomenkomplex der multiplen Sklerose imitiert, die Hauptrolle. Bei der Raschheit, mit welcher dieses Symptomenbild in solchen Fällen der Regel kommt und geht, kann man wohl nicht annehmen, dass dessen anatomische Grundlage dieselbe wäre, wie die der echten Sklerosenplaques, andererseits sind die Symptome derartig identisch mit denen der echten Sklerose, dass es kaum angeht, sie mit der „Pseudosklerose" Westphals zu identifizieren." Die neueren Untersuchungen von Dürck haben jedoch gezeigt, dass die anatomische Grundlage beider Erkrankungen eine wesentliche Übereinstimmung zeigt. Die multiple Malariasklerose ist nach Mannaberg eine relativ häufige Erkrankung. Der Autor zitiert zwei Fälle, die von Torti und Angeline beobachtet worden sind: beide Fälle betrafen junge Leute im Alter von 21 und 22 Jahren. In dem einen derselben traten nach dreimonatlicher irregulärer Malaria die ersten Symptome auf. Der Kranke war um diese Zeit fieberlos, doch enthielt das Blut zahlreiche Parasiten. Rasch entwickelte sich das Gesamtbild der Sklerose, wie: Nystagmus, skandierende Sprache, Intensionstremor, gesteigerte Reflexe etc. Nach Chininbehandlung gingen die Erscheinungen unter gleichzeitigem Verschwinden der Parasiten zum grossen Teile zurück. Bald nachher erfolgte ein Rezidiv des Malariafiebers, und es stellten sich abermals die Nervensymptome ein. Dieselben verschwanden bis auf die gesteigerten Reflexe infolge der neuerlich eingeleiteten Fiebertherapie. In dem zweiten Falle traten die Erscheinungen der Sklerose nach zweimonatlicher Malaria auf. Im Blute fanden sich Malariaparasiten. Nach dreiwöchentlicher Chinin-Arsenbehandlung trat Heilung ein. Neben vier Fällen, die Triantaphyllides publiziert hat, erwähnt Mannaberg noch einen Fall von Canellis. Hier ent-

wickelte sich bei einem Manne, der früher häufig an Malaria gelitten hatte, multiple Sklerose. Dieselbe trotzte der Therapie. Zum Schluss seiner Abhandlung beschreibt Mannaberg Fälle, die den Symptomenkomplex der Tabes und der Paralysis agitans bieten.

Schliesslich möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass auch nach anderen Infektionskrankheiten zerebellare Ataxie beobachtet worden ist. Oberarzt Dr. Serog berichtet in der medizinischen Klinik vom 26. XI. 16 über einen derartigen Fall nach Diphtherie, der in der Nervenabteilung des Militärgenesungsheims Spa beobachtet worden ist. Der Gefreite R., früher nie krank, erkrankte an einer Diphtherie, in deren Verlauf sich folgende nervöse Störungen zeigten: bulbäre Sprache, beiderseitige vollständige Gaumensegellähmung, Pupillen reagieren beiderseits prompt. Beim Aufsitzen im Bett schwankt der Patient stark und kann überhaupt nicht stehen. Auch psychisch ist Patient etwas überregt. Später trat auch geringer Nystagmus auf. Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Er klagte zeitweise über Schwindelgefühl und sehr heftige, von hinten vom Rücken beiderseits nach vorn in den Leib zu ausstrahlende Schmerzen. Im weiteren Verlauf der Krankheit stellten sich deutliche polyneuritische Symptome ein. Der Verfasser weist mit Recht darauf hin, dass die starke Rumpfataxie, das Schwindelgefühl und die Unfähigkeit, durch koordiniertes Zusammenwirken der Muskel zweckmässige Bewegungen hervorzubringen, wie auch die Hypotonie der Beine ohne Paresen und Sensibilitätsstörungen, schliesslich auch der Nystagmus auf einen zerebellaren Prozess deuten. Ausserdem hatte aber der Patient damals auch spinale Symptome und zwar sowohl Reiz wie Ausfallserscheinungen. Zu den ersteren gehören die sehr heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen, die vom Kreuz aus beiderseitig gürtelförmig nach vorn in den Leib zu ausstrahlen, offenbar Wurzelreizsymptome, zu den letzteren das Fehlen der Bauchreflexe.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Gen.-Oberarzt Prof. Dr. Krauss aus Ulm und Dr. Koch für die Anregung zu dieser Arbeit und die Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Mannaberg, Die Malariakrankheiten. Wien 1899. (Bd. II Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.)

Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin.

Jochmann, Infektionskrankheiten.

Dürck, Über die bei Malaria perniciosa comatosa auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. Sonderabdruck aus Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 21. 1912.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Büchert, bin am 11. November 1890 zu Königsberg i. Pr. geboren als Sohn des 1912 zu Berlin verstorbenen Kaufmanns Paul Büchert und seiner Ehefrau Franziska, geb. Prawdzicka. Ich habe von Ostern 1897 bis Herbst 1910 das Schiller-Realgymnasium zu Charlottenburg besucht und bin nach bestandener Reifeprüfung an der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen immatrikuliert worden. Ostern 1913 unterzog ich mich der ärztlichen Vorprüfung. Im August 1914 zog ich als Feldunterarzt ins Feld, befand mich zuerst an der Westfront, kam dann nach Galizien, Ungarn und befinde mich seit Januar 1916 in Mazedonien, jetzt als Truppenarzt beim Garde-Jäger-Bataillon. Ich habe von März bis Mai 1917 an dem Examenskursus zu Berlin teilgenommen und dort das Staatsexamen abgelegt.

Stellung, 29. September 1917.

Kurt Büchert,
Assistenzarzt beim Garde-Jäger-Bataillon.